N° 5

BRONCHO-PNEUMONIE

DANS

LES MALADIES AIGUËS DE LA MOELLE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 14 DÉCEMBRE 1885

PAR

Joseph-Théodore ARNAUD

Né à Marseille

Ancien externe des Hôpitaux de Marseille (Concours 1880)
Lauréat de l'École de médecine (1881)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI
(HAMELIN FRÈRES)

1885

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN..... Doyen
GRASSET.....
LANNEGRACE.. ..... } Assesseurs

PROFESSEURS :

Clinique médicale	MM. DUPRÉ (✲ C. ✲).
Anatomie	BENOIT (O. ✲ ✲).
Clinique médicale	COMBAL (✲ ✲).
Clinique des maladies mentales et nerveuses..	CAVALIER (✲).
Physique médicale	MOITESSIER (✲).
Anatomie pathologique et histologie	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	JAUMES.
Clinique chirurgicale	DUBRUEIL (✲).
Chimie médicale et pharmacie.	ENGEL.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Pathologie interne	CASTAN.
Thérapeutique et matière médicale.....	GRASSET.
Botanique et histoire naturelle médicale.	PLANCHON (✲ ✲).
Physiologie	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologique...	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale. Chargé du cours..	SERRE.
Opérations et appareils. id. ..	CHALOT.
Pathologie externe..... ...	N.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✲ ✲).

Profess. honor. MM. MARTINS (O. ✲), COURTY (✲), I. DUMAS (✲).

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES :

Clinique des maladies des enfants	MM. BATLLE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	GAYRAUD.
Clinique des maladies des vieillards.....	HAMELIN (✲).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. JACQUEMET	MM. MAIRET	MM. TÉDENAT
GRYNFELTT	CHALOT	BLAISE
DE GIRARD	BIMAR	BAUMEL
SERRE	MOSSÉ (✲)	VILLE
CARRIEU	REGIMBEAU (✲)	GRANEL

M. F.-J. BLAISE, *secrétaire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. GRASSET, *président ;*
BERTIN, professeur ;
REGIMBEAU, agrégé ;
BAUMEL, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

J.-T. ARNAUD.

A MON PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

J.-T. ARNAUD.

PRÉFACE

Quelques observations publiées par mon maître très-regretté, le professeur Aug. Fabre, ou recueillies par mon ami le docteur Bidon, chef de clinique médicale à l'École de Marseille, m'ont fait tenter de démontrer l'influence trophique de la partie supérieure de la moelle sur le poumon.

La démonstration est incomplète : mes Juges m'en convaincront facilement. Des observations plus nombreuses et plus détaillées, des expériences eussent été nécessaires ; les bonnes observations sont rares pour ce sujet un peu neuf, et je n'ai pas eu le temps de faire les expériences.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544306_0078

BRONCHO-PNEUMONIE

DANS

LES MALADIES AIGUËS DE LA MOELLE

CHAPITRE PREMIER

§ I. Raisons qui m'ont fait étudier les seules maladies aiguës de la moelle et les seules broncho-pneumonies. — § II. Historique et autorités.

§ Ier

On a beaucoup étudié, après Schiff, Brown-Séquard, Charcot, Ollivier, Baréty, les lésions pulmonaires causées par les maladies de l'encéphale. Par contre, l'influence de la moelle cervicale et dorsale supérieure sur le poumon semble presque avoir été méconnue.

Pourtant les myélopathies en général ne sont pas rares, et, chez les myélopathes, tout le monde a pu observer la fréquence des complica-

tions pulmonaires. Mais la plupart de ces maladies sont chroniques; or, dans ce cas, la longue durée laisse trop de place aux coïncidences fortuites, et, encore, des influences secondaires, accessoires, plus nombreuses que dans les maladies aiguës, empêchent d'établir solidement un rapport de causalité entre les myélopathies chroniques et les lésions pulmonaires. D'autre part, les bonnes observations de maladies aiguës de la moelle sont rares. Dujardin-Beaumetz (1), Hayem (2), n'ont pu citer qu'un petit nombre de cas authentiques, complétement observés, l'un de myélite aiguë, l'autre d'hémorrhagie méningée avec lésion médullaire aiguë et d'hématomyélite.

Cependant, dans ces cas, on a presque toujours vu des lésions pulmonaires; le plus souvent des congestions étendues, des ecchymoses sous-pleurales; mais généralement on les a attribuées à l'asphyxie. Hallopeau fait exception (3): « Quelques observations montrent que la myélite diffuse aiguë peut donner lieu à des ecchymoses viscérales semblables à celles que provoque souvent l'hémorrhagie cérébrale. »

C'est aussi l'opinion de Rosenthal (4). On peut remarquer que l'asphyxie n'est pas la terminaison constante des maladies aiguës de la moelle siégeant au-dessous de la quatrième paire cervicale, et, le fût-elle, on sait qu'elle ne produit pas toujours des congestions viscérales. Pour être un peu plus convaincant, j'ai cependant abandonné ces lésions pulmonaires, encore trop sujettes à discussion, et n'ai retenu que la seule broncho-pneumonie.

Peut-être s'étonnera-t-on de m'entendre parler de l'influence des méninges spinales sur la nutrition du poumon; on sait que cette influence est indirecte, la méningite s'accompagnant au moins de troubles de vascularisation de la moelle, dénoncés par des symptômes médullaires.

(1) Th. agrégat., 1872.
(2) *Ibid.*
(3) Art. *Maladies de la moelle* du *Dictionnaire de Jaccoud.*
(4) *Maladies du système nerveux,* traduct. Lubansky, 1878, p. 235.

§ II.

Nombre d'auteurs ont remarqué la fréquence des broncho-pneumonies dans les maladies aiguës de la moelle: les uns,comme Grisolle (1), se sont bornés à constater le fait; d'autres ont rattaché directement ou indirectement la lésion pulmonaire à la maladie médullaire.

Ollivier (d'Angers), après avoir rapporté plusieurs observations de myélopathies aiguës avec pneumonie, dit: « Les faits nombreux que j'ai rapportés prouvent combien est grande l'influence que la moelle exerce sur les organes internes, et les lésions qu'on observe ordinairement sur le cadavre achèvent de démontrer la réalité de ces liaisons physiologiques et pathologiques (2). »

Schrœder van der Kolk (3) accuse les maladies médullaires de produire, non-seulement des broncho-pneumonies, mais même la tuberculose pulmonaire. En acceptant les idées actuelles de spécificité et d'origine microbienne de la tuberculose, on ne peut considérer le tubercule comme une simple lésion trophique ; mais on accordera sans peine que la broncho-pneumonie nerveuse peut être, comme toute inflammation pulmonaire, une porte ouverte à la tuberculose.

Moritz (4), en 1867, attribuait, même aux simples traumas de la moelle cervicale, la production d'une bronchite paralytique par augmentation du calibre des vaisseaux; et ces bronchites se développent rapidement, car le danger provenant du poumon atteint son maximum de gravité deux ou trois jours après le trauma. Sans doute une simple

(1) *Pathologie interne,* chapitre *Pneumonie.*

(2) *Maladies de la moelle,* 1827, p. 640.

(3) Société de Sydenham, 1861 ; cité par Charcot: *Maladies du système nerveux,* 1875, t. II, p. 127.

(4) Cité par Leyden, in *Maladies de la moelle,* 179, p. 1821.

lésion de la moelle, même peu étendue en hauteur, est capable de modifier au-dessous d'elle l'innervation vaso-motrice ; mais une paralysie des vaisseaux peut-elle aboutir, et surtout si rapidement, à l'inflammation ? C'est là une opinion que je discuterai plus loin.

Chédevergne (1) signale aussi des bronchites très-intenses, consécutives aux lésions traumatiques de la moelle ; d'après lui, cette inflammation se montrerait seulement au septième ou huitième jour de l'accident et coïnciderait avec une diminution de la sécrétion urinaire. Ainsi, dans l'idée de Chédevergne, il semble que cette bronchite soit de nature urémique ; mais comment accepter l'urémie se produisant après quelques jours de rétention intermittente ?

Admettra-t-on des lésions vésicales ou rénales qui facilitent l'urémie ? Mais ces néphrites trophiques, comme les appelle Hayem (2), ne se montrent pas lors de la destruction limitée de la moelle, comme l'est un trauma avec survie du blessé ; il faut une altération étendue, compatible avec la survie du malade, quand elle n'a pas le brusque développement d'un trauma.

Je conclus : 1° dans les cas de Chédevergne comme dans ceux de Moritz, le trauma était compliqué de myélite ; 2° même lors de lésion rénale trophique, il serait excessif de faire toujours de la bronchite et de la broncho-pneumonie une manifestation urémique ou albuminurique (de Lasègue), car on verra plus loin des lésions pulmonaires sans lésion rénale.

Que la pneumonie détermine la méningite, c'est un fait bien connu ; Immermann et Haller (3) ont signalé la fréquence du rapport inverse : pneumonie consécutive à la méningite spinale ou cérébro-spinale non épidémique.

Leyden (4), parmi les altérations anatomiques de la myélite diffuse

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine,* 1869-70.

(2) Société de biologie, mai 1874.

(3) *Pneumonie und Meningitis in Deutsches arch. für Klinische medicin,* 1869, Band V, p. 41 ; cité par Leyden, p. 312.

(4) *Maladies de la moelle,* 1879, pp. 453, 482.

aiguë, cite les broncho-pneumonies à côté du décubitus, des lésions du rein et de la vessie. Plus loin, il dit encore : « Quand la myélite aiguë siége haut, les organes respiratoires sont influencés : la respiration devient irrégulière, incomplète ; il y a de la dyspnée et de la cyanose. De plus, on peut voir survenir des affections inflammatoires du poumon, des catarrhes et des pneumonies, qui ont parfois une évolution très-rapide et amènent habituellement la mort. »

Pour Vulpian (1), « les poumons peuvent aussi ressentir l'influence de la myélite, surtout si ce sont les parties supérieures de la moelle qui sont atteintes.» Il n'est pas absolument rare d'observer des congestions vives des poumons avec ou sans infiltrations sanguines de certaines régions de ces organes. Ollivier (d'Angers) avait déjà signalé ces accidents morbides. Ils sont, il est vrai, moins rares encore dans les cas de lésions brusques de la moelle (plaies, contusion, compression subite).

Dans quelques cas de phlegmasie des régions supérieures de la moelle, il peut se produire de la broncho-pneumonie ; peut-être dans ces cas y a-t-il excitation des racines des nerfs accessoires de Willis et même de celles des nerfs pneumogastriques, mais cela n'est pas indispensable. Outre la dépression générale qui peut résulter de la myélite, et qui est une condition prédisposant à cette sorte d'affection des organes respiratoires, il faut tenir compte encore des altérations possibles des racines intra-médullaires des filets sympathiques destinés aux poumons. » Suit une observation que je donnerai plus loin.

Arnozan (2) se borne à citer Vulpian, sans apporter aucun fait nouveau pour ou contre cette opinion.

Qu'il me soit permis de citer près des plus hautes autorités invoquées à l'appui de mon opinion mon cher et très-regretté maître le professeur Aug. Fabre. Dans une de ses leçons si originales pour la forme, toujours savantes et souvent bien riches d'aperçus nouveaux,

(1) *Maladies du système nerveux,* p. 185.
(2) Thèse d'agrégation, 1880.

après avoir donné une observation personnelle, il conclut en disant : « Ce fait signifie qu'une pneumonie peut se développer sous l'influence de lésions de la moelle cervicale (1). »

Le docteur Bidon, chef de clinique médicale à l'École de Marseille et l'un des élèves les plus distingués de ce maître, a recueilli dans le service de la première chaire deux observations nouvelles qu'il m'a gracieusement communiquées : j'ai pour garant de leur valeur les études spéciales de neuropathologie faites par cet excellent ami, et déjà prouvées par diverses publications.

(1) *Relations pathogéniques des troubles nerveux*, 1880.

CHAPITRE II

Je donnerai d'abord les observations les plus détaillées et, partant, les moins douteuses.

Observation première

(Fabre, *Relations pathogéniq.*, 1880, p. 298)

A la salle Ailland, n° 33 (Hôtel-Dieu de Marseille), entre le 28 juin 1877, un homme âgé de 27 ans.— Il a habité l'Algérie et a eu plusieurs accès de fièvre intermittente.

État à l'entrée : épistaxis fréquemment répétées depuis un an environ ; hyperhémie de la conjonctive; quelques granulations palpébrales. On cherche et on trouve de l'anesthésie dans le territoire des deux trijumeaux.

Au 21 novembre 1877, se montrent de nouveaux symptômes : ce sont des convulsions épileptiformes qui reviennent tous les soirs, mais sont rebelles à la quinine.

C'est le 10 décembre 1877 que se montrent franchement les symptômes de myélite : les convulsions sont moins violentes, mais il y a des contractures aux avant-bras et aux mollets ; pas de paralysie ; des douleurs vagues, générales ; troubles vaso-moteurs aux membres supérieurs : d'abord algidité; puis chaleur, rougeur, saillies érythémato-papuleuses à la face dorsale des mains et des poignets.

Le 22 décembre 1877, commence une nouvelle et dernière période :

disparition rapide de la paralysie sensitive du trijumeau, des épistaxis ; amendement des troubles oculaires, qui avaient jusque-là résisté à toute médication. Puis survient du délire avec hallucinations, accès de fureur ; et, deux jours après seulement, apparaissent des troubles pulmonaires : c'est une congestion limitée à droite dans la fosse sus-épineuse, occupant tout le côté gauche au niveau du mamelon. En ces deux points, on entend des sibilants et des sous-crépitants fins. Dès le 25 décembre, la congestion devient de la broncho-pneumonie plus marquée à droite, avec crachats rouillés, puis verdâtres ; crépitants, souffle, fièvre ; bientôt pleurésie à droite. Le 28 décembre, température axillaire, 40°2 ; dyspnée, râles trachéaux. L'état s'améliore un peu dans la soirée, quand, le 29 décembre 1877, à 2 heures du soir, le malade s'affaisse brusquement et meurt.

Autopsie.— Congestion de tous les viscères.

Poumon gauche. — Congestion très-étendue et très-intense ; foyer d'hépatisation rouge à la partie centrale.

Poumon droit.— Foyers d'hépatisation grise ; des adhérences pleurales assez lâches existent à sa partie moyenne, des fausses membranes épaisses à sa partie inférieure.

Cœur.— Pas de lésion d'orifice.

Système nerveux.— Le cerveau, la protubérance, le cervelet, le bulbe, sont sains.

Moelle.— Entre la troisième et la sixième vertèbre cervicale, la moelle est réduite en bouillie ; au-dessus et au-dessous, elle est très-dure.

Examen microscopique de coupes durcies dans l'acide chromique.— A la partie supérieure du ramollissement, il n'y a plus trace de structure normale ; seuls quelques vestiges de la corne postérieure droite sont conservés ; nombreuses cellules embryonnaires, trame

conjonctive très-développée. Les lésions sont moins intenses à la partie inférieure du ramollissement.

Examen microscopique des poumons. — Un grand nombre d'alvéoles sont oblitérés ; leur cavité est remplie de cellules épithéliales desquamées, de leucocythes, de cellules embryonnaires ; le tissu cellulaire interalvéolaire est en voie de prolifération.

A la suite de cette observation, dont j'ai indiqué tous les points importants, le professeur Fabre discutait l'origine de cette pneumonie, en recherchait les caractères spéciaux. Pour lui, cette double broncho-pneumonie n'était pas spontanée, accidentelle : « C'eût été, dit-il, le seul cas intérieur de pneumonie que nous aurions observé depuis assez longtemps. » Elle n'avait pas non plus le caractère et les allures de la pneumonie directement produite par le paludisme. « On peut donc et on doit supposer, conclut le professeur Fabre, que la broncho-pneumonie a été le résultat de la lésion spinale, qui était l'affection primordiale des centres nerveux, les troubles céphaliques n'étant que des phénomènes secondaires ou d'irradiation. » Puis, cherchant des caractères spéciaux à cette broncho-pneumonie d'origine médullaire, il croit en trouver dans la courbe de la température, dans l'analyse des urines, dans l'ensemble des lésions. La température a eu des allures remarquables : au début de la broncho-pneumonie, elle s'est élevée en quelques heures à 39°, puis à 40°, et s'y est maintenue avec quelques oscillations insignifiantes durant toute la maladie.« Nous étions donc bien loin des allures cycliques de la pneumonie commune. » Quant au pouls, il avait au début peu de fréquence, puis il s'est élevé tout à coup à 136.

Les urines, par leur composition, différaient beaucoup de celles de la pneumonie commune : il y avait une augmentation considérable des phosphates, une augmentation modérée d'urée.

Il n'y avait ni hémorrhagie pulmonaire, ni ecchymoses sous-pleurales (comme dans les lésions d'origine célébrale), mais une pleurésie intense (conformément aux expériences de Claude Bernard, qui a

produit de la pleurésie et aussi de la broncho-pneumonie par l'ablation des ganglions cervicaux du grand sympathique). La multiplicité des congestions viscérales accompagnant cette broncho-pneumonie donnait un cachet particulier que l'on ne trouve pas dans la broncho-pneumonie commune.

Voilà donc une broncho-pneumonie terminant une myélite diffuse aiguë (la rapide évolution de la maladie autant que la lésion [ramollissement] lui méritent cette épithète). On ne saurait l'attribuer à l'urémie : il n'y a jamais eu de rétention d'urine ni de néphrite trophique, à peine de la congestion du rein; aucun symptôme non plus de la septicémie terminant parfois la myélite diffuse aiguë, quand elle a déterminé de profondes eschares ou de la pyélo-néphrite.

On pourrait peut-être attribuer la broncho-pneumonie à la rétention du muco-pus dans les bronches, rétention due à la paralysie des intercostaux (non signalée d'ailleurs dans l'observation); mais la dyspnée aurait alors précédé les symptômes stéthoscopiques de la broncho-pneumonie : elle les a suivis au contraire.

Reste l'hypothèse d'une coïncidence fortuite toujours facile à opposer, mais difficile à démontrer. Malgré les caractères différentiels de cette lésion pulmonaire et de la broncho-pneumonie commune, j'avoue cependant qu'il faudra un grand nombre d'observations semblables à celle du professeur Fabre pour renverser cette objection.

Observation II

COMMUNIQUÉE PAR LE DOCTEUR BIDON

Contracture de la nuque, puis des membres, avec hyperesthésie, surtout à gauche. — Broncho-pneumonie double prédominant à gauche. — Autopsie : myélite diffuse généralisée, mais dominant à la région cervicale. — Broncho-pneumonie; rien aux reins.

Antécédents.— Louise O.., blanchisseuse, âgée de trente-deux ans, déclare avoir toujours été fort chétive ; d'ailleurs, pas d'antécédents héréditaires diathésiques ou névropathiques.

La menstruation s'établit vers seize ans ; depuis, elle a toujours été régulière et sans douleurs. A vingt ans, elle eut ce qu'elle appelle un transport au cerveau ; mais, durant toute cette maladie, pas de coma, pas de délire, pas de paralysie.

Les lèvres, les dents, étaient alors couvertes de fuliginosités ; mais, et c'est ce qui l'a surtout frappée, sa tête, dit-elle, était toujours tirée en arrière. C'était de la contracture des muscles de la nuque, car les tentatives de flexion étaient douloureuses.

Sur tout son corps, dit-elle, apparurent des plaques rouges non saillantes, grosses comme des pièces de 50 centimes, et qui disparurent assez rapidement sans changer de couleur.

La céphalalgie intense, dont elle souffrait depuis le début du mal, diminua enfin graduellement ; la convalescence s'établit : la maladie aurait duré cinq à six mois. Elle dit que, durant la convalescence, elle avait parfois de la peine à étendre l'une ou l'autre jambe, quand elle quittait brusquement la position assise. La débilité, l'anémie, persistèrent longtemps, et le rétablissement ne fut complet qu'au bout de quatre ans, vers 1878.

Maladie actuelle. — Dans la nuit du 14 septembre 1884, elle fut brusquement réveillée par de vives douleurs senties un peu dans tout le corps. Les douleurs persistèrent ; puis survinrent de la céphalalgie, de l'anorexie et des vomissements. La peau était très-chaude ; il y avait des frissons répétés, mais ni toux, ni point de côté.

On l'apporte, le 25 septembre, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Catherine, n° 3 (service de M. le professeur Girard, suppléé par M. Fallot. On constate de la contracture des muscles de la nuque ; la malade pousse des cris, si l'on tente de mouvoir la tête. Les apophyses épineuses cervicales sont douloureuses à la pression.

Le pouls est à 110 ; la température axillaire, 40° le matin, 40°,4 le soir.

Pendant quelques jours, l'examen le plus attentif ne montra pas

d'autres symptômes, sauf un peu d'affaiblissement, surtout dans les membres supérieurs, et un peu d'hyperesthésie.

Le 2 octobre, raideur dans les membres inférieurs, dont l'hyperesthésie est plus vive ; la malade crie et pleure dès qu'on les touche. La respiration se perçoit assez mal aux deux bases; il y a quelques râles fins. Toujours de la fièvre. L'examen des urines, fait ce jour-là, ne décèle pas d'albumine.

Le 3, souffle très-net à la base des deux poumons, en arrière, mais surtout à gauche; submatité à ce niveau, un peu de toux. Un peu d'érythème au milieu de la région sacrée.

Le 4, la malade a eu quelques crachats visqueux, adhérents au crachoir, jaunâtres avec quelques îlots sanglants ; ce sont des crachats de congestion pulmonaire plutôt que de pneumonie fibrineuse.

Le 5, à grand peine la malade se soulève dans son lit. Mêmes symptômes stéthoscopiques ; une eschare se forme sur l'érythème du sacrum.

Le 11, miction, défécation involontaire ; l'intelligence baisse ; les membres supérieurs et inférieurs sont très-hyperesthésiés. L'eschare sacrée est formée : elle a les dimensions d'une pièce de 1 franc.

Le 13, paralysie persistante des sphincters, sans hyperesthésie ; toujours la contracture de la nuque. L'eschare s'accroît. La bronchopneumonie ne s'améliore pas.

Le 16, les membres inférieurs sont presque complétement paralysés.

Le 18, la contracture des muscles de la nuque s'exagère surtout du côté gauche ; la tête s'incline fortement sur l'épaule gauche. Symptômes pulmonaires toujours prédominant à gauche.

Le 21, l'intelligence a encore baissé. Nouvelles eschares aux régions fessières et trochantériennes ; l'eschare médiane du début s'est fort accrue en surface. Paralysie complète des quatre membres, avec anesthésie. L'isthme du gosier est aussi envahi par l'anesthésie. Déglutition très-difficile; forte dyspnée.

La situation empire, et la malade meurt dans le marasme, le 30 octobre 1884.

Autopsie. — Vingt-six heures après le décès, par un temps froid.

Poumons.— Broncho-pneumonie double ; à droite, quelques noyaux d'hépatisation rouge. A gauche, noyaux plus confluents à la base, qui offre l'aspect de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, avec des îlots d'hépatisation grise. Quelques noyaux sont disséminés dans le reste du poumon droit.

Reins normaux. — Les autres viscères sont sains.

Système nerveux. — Pas de lésion du cerveau.

Moelle. — Examen macroscopique : congestion apparente. Examen microscopique après durcissement dans le bichromate de potasse et coloration par le picrocarminate d'ammoniaque : les lésions paraissent être celles de la myélite diffuse aiguë, étendue à une grande partie de l'axe, mais dominant dans les régions cervicale et lombaire.

Il y a dans ces points un certain degré de prolifération conjonctive portant sur toute la surface de section, mais plus prononcée dans la substance grise. Ce qui domine tout, c'est l'extrême abondance des corps granuleux, qu'on voit s'insinuer entre les divers éléments de la substance grise, surtout à la région cervicale. Les vaisseaux sont très-gros, gorgés de sang pour la plupart. Les tubes nerveux sont altérés; la myéline est inégalement tuméfiée et granuleuse : cela se voit surtout dans les cordons antéro-latéraux; les cellules grises semblent plus volumineuses qu'à l'état normal. Ces lésions prédominent dans la moitié gauche de la moelle.

Les deux nerfs pneumogastriques n'offrent rien de particulier.

Impossible de trouver des traces de la maladie qui avait pour la première fois, douze ans auparavant, provoqué la contracture douloureuse de la nuque.

En résumé, il y a eu ici myélite diffuse aiguë débutant par la région cervicale (la contracture de la nuque a été presque le premier symptôme), s'étendant ensuite en hauteur et prédominant du côté gauche. Une double broncho-pneumonie plus accusée à gauche, et dont on

peut exactement marquer le début, se développe au quinzième jour de la myélopathie.

Réflexions personnelles : l'absence de lésions trophiques viscérales ou rénales, l'apparition des symptômes de la broncho-pneumonie avant la formation de toute eschare, voilà autant d'arguments qui doivent faire repousser l'origine urémique ou septicémique de la lésion pulmonaire. Une simple coïncidence paraît moins probable encore que dans l'observation précédente : la broncho-pneumonie a débuté peu après la myélite, elle a persisté, elle s'est aggravée avec elle. La lésion médullaire prédominait à gauche, et c'est à gauche aussi que les lésions pulmonaires étaient le plus étendues et le plus profondes ; or on sait que, dans les lésions unilatérales de la moelle (dans le ramollissement par compression), tous les troubles trophiques, moins le décubitus, se montrent dn même côté que la lésion médullaire.

Observation III

Communiquée par le docteur Bidon

Diarrhée ; paraplégie graduelle avec anesthésie ; paralysie envahissant le segment supérieur du corps ; broncho-pneumonie double. — Autopsie : myélite diffuse aiguë (surtout périépendymaire) ; broncho-pneumonie. Rien aux autres organes.

Dans le service de M. le professeur Girard, le lit n° 7 de la salle Ste-Catherine a été occupé, du 14 janvier au 2 février 1885, par une femme âgée de vingt-huit ans, se disant couturière.

D'une pâleur blafarde, la face bouffie, les paupières œdématiées, cette malade restait immobile dans son lit. Elle était en effet paraplégique, et les deux membres supérieurs étaient très-faibles. Elle était très-apathique, et il fallait insister beaucoup pour avoir une réponse.

Elle se serait toujours bien portée jusqu'à ce jour, et, bien que de conduite un peu irrégulière, elle a été épargnée cependant par la syphilis et l'alcool. Pas de tare diathésique.

Au commencement de janvier 1885, elle fut prise de diarrhée abondante. Une nuit, s'étant levée pour aller à la garde-robe, elle tomba, perdit connaissance et resta plusieurs heures sur le carreau de sa chambre. Le lendemain, elle dut garder le lit ; la diarrhée s'accrut dans de notables proportions ; anorexie, bouche mauvaise, nausées. Dans les membres quelques douleurs profondes, erratiques, peu intenses.

Cette aggravation ne persista pas : les troubles digestifs guérirent, les douleurs des membres s'atténuèrent, et la malade se serait crue en voie de guérison, si elle n'avait éprouvé dès lors des fourmillements dans les membres inférieurs. Cette sensation alla toujours en augmentant ; puis les membres inférieurs s'affaiblirent, s'œdématièrent à tel point qu'il lui fut en peu de jours impossible de marcher un peu dans sa chambre.

Elle se fit transporter à l'Hôtel-Dieu, le 14 janvier 1885. Je la vis le soir même. Elle est blonde, d'une pâleur blafarde ; paupières et joues bouffies ; paroi abdominale infiltrée; mains gardant l'empreinte du doigt, qui persiste encore plus longtemps au niveau des malléoles, des deux côtés.

Cet aspect faisait de suite penser à une néphrite parenchymateuse : l'urine aussitôt examinée ne contenait pas d'albumine. Plusieurs examens de l'urine, faits dans le cours de la maladie, n'ont jamais montré les altérations urinaires, qualitative ou quantitative de la néphrite. Au cœur, un souffle anémique très-doux ; à la base, se propageant dans les vaisseaux du cou. Aucun trouble symptomatique d'une lésion des organes respiratoires, digestifs et génitaux.

Mais la malade ne peut mouvoir les membres inférieurs ; de plus, dans ces mêmes parties, la sensibilité au contact est perdue, les différences thermiques ne sont pas senties, des piqûres d'épingle même assez profondes ne produisent aucune douleur. Les réflexes cutanés et tendineux sont complétement abolis ; il n'y a pas de troubles trophiques. Les sphincters (vessie, rectum) fonctionnent. Les pupilles semblent un peu contractées ; les membres supérieurs sont faibles et peu sensibles.

Cet état alla tous les jours en s'aggravant: la paralysie des membres supérieurs augmenta peu à peu, et au bout de dix jours les mouvements étaient impossibles; la sensibilité, les réflexes furent abolis. Les pupilles étaient fort rétrécies. Les sphincters de la vessie et du rectum se paralysèrent.

Le 25 janvier, plaques érythémateuses sur la ligne médiane du sacrum; l'eschare apparut très-rapidement; au moment de la mort, l'eschare était sur le point de se détacher.

Le 28, la malade, qui n'a pas pris froid, se plaint d'une légère douleur thoracique: à l'auscultation, on trouve des signes de broncho-pneumonie assez irrégulièrement disséminés dans les deux poumons; ni frisson, ni vomissement. Temp. axillaire, 38°; pouls, 90.

Le lendemain, les signes d'auscultation (sous-crépitants fins, souffle par places) sont plus accentués; la réaction est aussi faible qu'hier. Nouvel examen de l'urine: toujours absence d'albumine.

Le 30, dyspnée intense; la température est descendue à 37°; l'apathie intellectuelle devient de la torpeur.

La malade s'affaiblit de plus en plus et meurt le 2 février 1885, après une lente agonie.

Autopsie. — Trente-quatre heures après la mort.

Cadavre bien conservé. Eschare du sacrum très-profonde.

Poumons. — Œdème, noyaux disséminés dans les deux poumons de broncho-pneumonie peu avancée (hépatisation rouge).

Cœur. — Pâle, flasque, rempli de sang; pas de lésions d'orifice, — pas de lésion des gros vaisseaux thoraciques et abdominaux.

L'*intestin*, ouvert sur toute la longueur, ne présente plus trace de la lésion qui a produit la diarrhée.

Foie, rate. — Normaux.

Point de lésion rénale ni vésicale.

Un peu de liquide dans le péritoine.

Système nerveux. — Cerveau: un peu d'œdème, mais pas d'hydro-

céphalie appréciable. Le bulbe, la moelle, ne présentent pas de lésion macroscopique.

La moelle est examinée au microscope après durcissement dans le bichromate de potasse et coloration au picrocarmin: la substance blanche paraît saine, les tubes nerveux sont normaux, la névroglie n'a pas proliféré. Il y a au contraire une altération très-notable de la substance grise s'étendant du renflement lombaire au milieu de la région cervicale. La lésion est surtout centrale, périépendymaire : le canal de l'épendyme est obstrué par la chute de ses cellules de revêtement. Les corps granuleux, les éléments jeunes, sont très-abondants tout autour du canal; on en voit aussi dans la commissure grise, dans les cornes antérieures et la région des cellules de Clarke, mais ils sont bien moins abondants dans ces points qu'aux environs du canal périépendymaire. Il semble donc y avoir eu ici une myélite aiguë diffuse à prédominance périépendymaire.

Les deux pneumogastriques, traités par l'acide osmique ou le picrocarmin, ne montrent de lésions ni à la coupe, ni à la dissociation.

Réflexions personnelles. — On pourrait peut-être accuser l'eschare parue trois jours avant la broncho-pneumonie d'avoir produit la lésion pulmonaire par septicémie, par embolies gangréneuses. Mais l'absence de frisson, de fièvre à grandes oscillations, et l'intégrité du foie, de la rate, des reins, l'absence d'abcès miliaires dans le poumon, ne permettent pas de penser à la septicémie. Des embolies gangréneuses auraient produit des infarctus pulmonaires et non de la broncho-pneumonie.

Je rapprocherais plutôt l'œdème, l'inflammation légère et diffuse des poumons, de cet œdème périphérique qui a débuté avec la maladie: et volontiers, j'accuserais la myélite d'être cause des deux lésions. Pas d'altérations du rein, du foie ; pas de trouble fonctionnel ni de lésions du cœur ou des gros vaisseaux, pour expliquer cet œdème de la périphérie, qui n'était certes pas dyscrasique, à moins d'admettre qu'une diarrhée guérie en huit jours ait pu produire cette dyscrasie. A voir cet œdème périphérique débuter dans les membres inférieurs avec la

paralysie, s'étendre rapidement quand la myélite s'aggrave, on pourrait, non sans raison, l'attribuer à la lésion du tractus *intermedio-lateralis* de Clarke, où Pierret a placé l'origine du grand sympathique. L'examen microscopique de la moelle a en effet montré quelques altérations dans la commissure grise, à la base des cornes antérieures et postérieures : or c'est dans cette région intermédiaire qu'est le tractus de Clarke.

Observation IV

Ollivier (d'Angers), in *Maladies de la moelle*, 1827, p. 551. Résumée.

Gabriel François, vingt-quatre ans, cuisinier, entre à l'hôpital le 19 octobre 1823. Il sent depuis quatre jours un malaise général, mais il n'a point de fièvre ni de symptômes gastro-intestinaux; il reste levé et se promène.

23. — Le malade n'a pas uriné depuis trois jours: on le sonde.

24. — La paralysie vésicale persiste; les membres inférieurs se paralysent, la sensibilité y est intacte.

26. — Paralysie des membres inférieurs, du rectum, de la vessie; les urines sont fétides. Le pouls est très-fréquent et presque entièrement effacé. Les membres supérieurs présentent de l'hyperesthésie et une légère roideur, *surtout à droite.*

28. — Accentuation des symptômes précédents; le pouls est tellement effacé qu'on ne le sent plus; roideur plus prononcée des membres supérieurs, roideur du cou et du tronc; *pupille droite* beaucoup plus dilatée que la gauche; de plus, respiration haute, mouvements des côtes incomplets.

29. — Le malade meurt sans avoir jamais présenté aucun trouble cérébral.

Autopsie.— *Cerveau.* — Ventricules pleins de sérosité un peu opa-

que ; l'épendyme qui les tapisse est normal ; la substance cérébrale a sa consistance, sa couleur ordinaires.

Rachis.— Grande congestion du plexus veineux postérieur ; la dure-mère semble très-distendue ; après l'avoir ouverte, on voit sur la moelle une couche gélatiniforme jaunâtre, épaisse de 4 ou 5 lignes au niveau du renflement lombaire ; elle s'amincissait en montant jusqu'au niveau de la troisième ou quatrième vertèbre cervicale, où elle cessait entièrement ; cette couche était bien moins apparente à la face antérieure de la moelle ; la matière puriforme qui composait cette couche n'était pas liquide, soit à cause de sa ténacité, soit parce qu'elle était contenue dans les mailles du tissu sous-arachnoïdien.

Au-dessous de cette couche, la moelle avait son aspect (macroscopique) ordinaire ; sa consistance était un peu molle, mais son tissu n'était pas injecté.

Thorax.— Le poumon droit, dans sa partie postérieure, était « évidemment hépatisé au premier degré ; son tissu était friable, gorgé de sang. » L'état du poumon gauche n'est pas noté.

Abdomen. — *Estomac.* — Muqueuse ardoisée, ecchymosée dans quelques points.

Intestin. — Muqueuse fort injectée, très-rouge ; et l'intensité de cette couleur, qui occupait le quart inférieur de l'intestin, allait toujours en augmentant jusqu'à la valvule iléo-cœcale.

Vessie. — Muqueuse ardoisée, épaissie, évidemment enflammée. L'état des reins n'est pas noté.

Réflexions personnelles.— Bien que l'examen macroscopique n'ait révélé aucune lésion de la moelle, sauf un peu de ramollissement, plusieurs symptômes démontrent l'existence d'une myélite compliquant l'inflammation des méninges : ce sont la paraplégie rapide, la paralysie des sphincters, l'extension des contractures aux membres supérieurs, et surtout les troubles trophiques vésicaux. Une cause géné-

rale, septicémie ou urémie, a-t-elle produit cette pneumonie sournoise découverte seulement à l'autopsie? Il est permis d'en douter, à voir la limitation des lésions inflammatoires à un seul poumon. De plus, l'existence de la pneumonie du côté où prédominaient les symptômes de myélite supérieure (hyperesthésie et contracture du membre supérieur droit, dilatation de la pupille droite) rend bien douteuse l'hypothèse d'une simple coïncidence.

L'observation suivante est trop brève, elle laisse trop ignorer l'état des organes autres que la moelle et le poumon ; aussi me paraît-elle bien moins probante que les précédentes.

Observation V

Goupil, in *Journal des progr. des sc. et inst. méd.*, n° 1. Donnée par Ollivier (d'Angers) *loco citato*, p. 640.

« Il s'agit d'une malade qui, après un mois de maladie, succomba dans le courant de mars 1822, et offrit à l'autopsie un ramollissement de la moelle et une inflammation de ses méninges dans une étendue de quelques pouces, vers le milieu de la région dorsale. Une douleur vive dans toute la région dorsale fut le premier symptôme de cette affection, qui plus tard donna lieu à des mouvements convulsifs dans les bras, avec flexion non continue mais violente du corps en avant, des vomissements fréquents, de la dyspnée et de la toux.

Aucun signe de gastrite ni de pneumonie n'avait précédé ni accompagné la douleur dorsale dans son début, et cependant l'estomac ainsi que les poumons présentaient des signes non équivoques d'inflammation. »

L'observation suivante a pour elle l'autorité de Vulpian, mais elle n'a pas d'autopsie.

Observation VI

Vulpian, *Maladies du système nerveux,* 1879, p. 185.

« L'année dernière, j'avais à soigner dans mon service un malade atteint de zona intercostal à droite. Cet homme était entré au moment où l'éruption caractéristique d'herpès était à son déclin. Il éprouvait alors de vives douleurs de névralgie intercostale qui n'avaient apparu qu'après l'éruption. Pendant son séjour, il fut pris deux fois de broncho-pneumonie à droite, et cette broncho-pneumonie unilatérale fut chaque fois précédée d'un redoublement d'intensité de la névralgie.

Il m'a semblé que l'on pouvait mettre cette affection pulmonaire, le zona et la névralgie intercostale, sur le compte de la même atteinte d'irritation spinale. »

Plusieurs myélitiques dont les observations sont rapportées par Leyden (1) eurent de la broncho-pneumonie. Mais les manifestations pulmonaires furent précédées de symptômes si nombreux et si divers qu'il est difficile de dire au juste quelle fut la cause directe de la broncho-pneumonie.

Je terminerai ce chapitre en mentionnant les expériences faites par M. Dagonet (2), dans le laboratoire de Grehant et Quinquaud : cet expérimentateur a rencontré plusieurs fois des lésions pulmonaires, congestives ou inflammatoires, sur des chiens chez lesquels il avait déterminé de la myélite aiguë.

(1) *Loco citato.* Voir notamment l'observation p. 233; voir aussi l'observation 34 des *Leçons cliniques* de Hughes Bennett.

(2) Thèse de Paris, 1884.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

§ I^er^. Théorie vaso-motrice. — § II. Théorie de l'action trophique

§ I^er^

Le plexus pulmonaire est formé par le pneumogastrique et le grand sympathique. Les expériences de Brown-Séquard, celles de Vulpian, ont montré que le premier de ces nerfs n'a point de fibre vaso-motrice pulmonaire. Les quatre premiers ganglions thoraciques, et aussi peut-être les ganglions cervicaux, fournissent au poumon ses vaso-moteurs.

L'influence vaso-motrice pulmonaire des ganglions cervicaux est prouvée par les expériences de Claude Bernard sur le lapin (1); une observation de Junius Powel (2) la rend probable chez l'homme. La destruction complète du ganglion cervical inférieur par une balle fut rapidement suivie d'une congestion intense, irrégulière, des deux poumons. A moins d'admettre une action vaso-dilatatrice réflexe, il faut conclure que les ganglions cervicaux fournissent au poumon des fibres vaso-motrices passant par la chaîne interganglionnaire, car il n'y a pas, comme pour le cœur, des filets sympathiques distincts d'origine cervicale.

(1) *Physiologie et pathologie du système nerveux,* 1858, t. II, p. 534.
(2) In *American Journ. of. medic. sc.,* avril 1880.

Il est démontré que le grand sympathique naît de la moelle et du bulbe; les ganglions sympathiques sont des centres seconds qui, une fois séparés du myélencéphale, perdent bientôt leur fonction centrale. On comprend donc que les lésions de la moelle cervicale et dorsale supérieure produisent des troubles vaso-moteurs pulmonaires.

Les lésions médullaires aiguës à marche point trop rapide amènent une dénutrition générale, prouvée par un amaigrissement extrême, par le marasme final.

Sous l'influence de ce mauvais état général, la congestion pulmonaire, existant déjà, se convertira facilement en broncho-pneumonie.

Les lésions cérébrales à marche subaiguë peuvent s'expliquer d'une façon analogue. C'est en agissant sur le bulbe et la moelle, et non directement, que de telles lésions produisent des troubles vaso-moteurs: c'est l'opinion de plusieurs physiologistes, et en particulier de Math. Duval (1). Une lésion profonde du cerveau semble suspendre la vie ou au moins la fonction de la cellule médullaire; ne voit-on pas, en effet, les réflexes diminués ou même supprimés dans la phase initiale de la paralysie d'origine cérébrale (2).

Cette opinion est encore prouvée par les expériences de Couty (3): Après une lésion cérébrale destructive, le pouvoir excito-moteur est beaucoup diminué dans le côté opposé de la moelle.

Une lésion cérébrale paralysante semble placer le malade dans les mêmes conditions qu'une lésion destructive de la moelle; rien d'étonnant que toutes deux produisent le même effet: congestion pulmonaire d'abord, broncho-pneumonie ensuite, grâce à des influences secondaires.

Mais, avec cette théorie, comment expliquer la congestion pulmonaire préparant la broncho-pneumonie dans les cas où la lésion cérébrale ou

(1) Art. *Vaso-moteur* du *Dictionnaire* de Jaccoud, p. 445.
(2) Grasset, art. *Paralysie* du *Dictionnaire Encyclopédique*, p. 571.
(3) Note à l'Académie des sciences, présentée par Vulpian, 24 mars 1884.

médullaire produit, au lieu de la paralysie, des contractures précoces, des convulsions, en un mot des phénomènes d'excitation et non de suppression centrale : tel est le cas dans mes observations 1, 2, 4, 5, 6; telles sont encore les expériences d'Heitzler (1), de Nothnagel (2), qui ont produit des hémorrhagies pulmonaires par la faradisation peu intense, par la piqûre peu profonde de l'écorce cérébrale. On pourrait invoquer une excitation des vaso-dilatateurs ; mais si ces nerfs, et non leurs centres, sont bien connus depuis les recherches de Dastre et Morat, leur existence n'est pas démontrée pour les viscères, mais pour l'appareil tégumentaire seulement.

Enfin, dans cette théorie, il faut admettre des causes secondaires, et surtout un mauvais état général, pour expliquer l'apparition de la broncho-pneumonie après la congestion.

Or, sans parler de mon observation 6, où il ne saurait être question d'un mauvais état général, il est des cas où la broncho-pneumonie, bientôt constatée à l'autopsie, se manifeste si rapidement après la lésion centrale, qu'on ne saurait admettre une dénutrition générale comme cause secondaire de la lésion du poumon : dans ce cas, le sujet a été surpris en pleine santé, et il a succombé si vite qu'on pourrait presque dire, sans paradoxe, qu'il est mort bien portant. Je prendrai pour témoin de mon dire Cl. Bernard lui-même : ayant fait sur un lapin vigoureux l'extirpation des quatre ganglions cervicaux d'un côté, il constata, neuf heures après l'opération, la mort étant survenue brusquement par syncope, une pleurésie avec de nombreux leucocytes, et une hépatisation des deux poumons à leur partie supérieure (3).

Des observations cliniques parlent dans le même sens. Je pourrai citer, après de sommaires recherches sur ce point, la première observation personnelle de Nau (4). Une femme âgée, mais bien portante,

(1) *Revue de Hayem*, 1875, t. II, p. 100.
(2) *Centralbl. f. d. med. Wissensch,* 1874, n° 14.
(3) *Loco citato,* p. 537.
(4) Th. Paris 1877. Inspirée par Ch. Bernard et Delens.

est frappée d'apoplexie avec hémiplégie gauche, et meurt au bout de 24 heures ; à l'autopsie, on voit le poumon gauche tout entier congestionné, hépatisé dans son lobe inférieur. Dans la cinquième observation personnelle, il y a des signes stéthoscopiques trois jours après l'apoplexie ; après quelques jours d'amélioration survient une rechute et mort vingt-quatre heures après : à l'autopsie on trouve, réduit en bouillie splenique, le poumon du côté paralysé.

Il faut donc, pour expliquer ces cas où les causes accessoires manquent et où la broncho-pneumonie apparaît, admettre une action directe de la lésion de la moelle sur celle du poumon.

Quelle est cette action ? Est-ce une propagation le long des nerfs et jusqu'à leur terminaison de l'inflammation de la moelle ? Pour répondre catégoriquement à cette question, il aurait fallu faire l'examen microscopique du sympathique cervical, des racines antérieures des quatre ou cinq premiers nerfs dorsaux, des rameaux du plexus pulmonaire ; malheureusement, dans les observations que je présente, cet examen n'a pu être fait. Mais dans l'observation citée de Cl. Bernard, la rapide apparition des lésions inflammatoires pulmonaires, après la lésion du sympathique cervical, est un fait à alléguer contre cette opinion.

On sait, d'ailleurs, qu'il existe nombre de cas où une lésion centrale a produit des troubles nutritifs périphériques, avec intégrité du nerf intermédiaire ; c'est probablement ce qui se passe quand le trouble trophique apparaît rapidement après la lésion centrale.

§ II

Qu'il y ait ou non inflammation, trouble trophique des filets sympathiques, comment la lésion médullaire va-t-elle déterminer la broncho-pneumonie ? On ne saurait, pour le moment, prouver la terminaison des nerfs dans ou entre les éléments conjonctifs et épithéliaux du lobule pulmonaire. Les terminaisons nerveuses dans les fibres lisses ar-

térielles et bronchiques sont prouvées par les troubles vaso-moteurs, par l'élévation de la pression dans les bronches, après excitation des nerfs qui forment les plexus pulmonaires. Mais ici, comme partout, la fonction n'est qu'une manifestation des phénomènes nutritifs (1); si donc le sympathique agit sur la fonction des fibres lisses vasculaires et bronchiques, il agit par là même sur leur nutrition. On comprend ainsi qu'une variation intense, en plus ou moins, de l'excitation centrale peut produire dans ces fibres des troubles nutritifs; et ces troubles sont univoques, ils sont toujours inflammatoires. C'est ce que prouvent les expériences de Vulpian (2) pour les fibres striées : cet observateur a vu se développer les mêmes phénomènes de myosite après la section, comme après l'irritation expérimentale des nerfs. Lewaschew (3), après irritation expérimentale du sciatique, a vu de l'artérite se produire rapidement dans le membre correspondant; les fibres lisses vasculaires étaient revenues à l'état embryonnaire, et c'est probablement par elles que le trouble trophique avait débuté; car ici, comme pour le poumon, il n'y a de terminaison nerveuse élémentaire prouvée que pour la fibre musculaire.

On peut donc, avec quelque raison, supposer qu'une hyperexcitation morbide centrale ou, au contraire, une diminution ou une suppression de l'excitation physiologique va produire de la myosite dans les artérioles et dans les bronches intralobulaires. Mais ici, comme dans les muscles striés, l'inflammation s'étend aussi aux éléments conjonctifs : il y aura donc péribronchite et périartérite; le nodule péribronchique de la pneumonie lobulaire est constitué.

Une objection à prévoir: pourquoi les lésions trophiques se sont-elles localisées dans les fibres lisses, alors que les fibres striées n'ont pas présenté de troubles nutritifs visibles? Il est facile d'y répondre : les centres fonctionnels ou trophiques (c'est tout un) de ces deux sys-

(1) Grasset, *Maladies du système nerveux.*
(2) *Maladies du système nerveux*, 1879, p. 183.
(3) *Revue de Hayem*, 1884, t. I, p. 64.

tèmes musculaires sont séparés ; celui des fibres lisses localisé dans le tractus *intermedio-lateralis* de Clarke, celui des fibres striées localisé dans les cornes antérieures : une preuve de cette séparation est l'absence constante de troubles trophiques viscéraux dans la téphro-myélite aiguë antérieure.

Il faut donc admettre, dans les cas où ces troubles viscéraux apparaissent isolés, une prédominance de la lésion dans le tractus de substance grise intermédiaire aux cornes antérieures et postérieures ; cette prédominance existait en effet chez le sujet de mon observation III.

J'avoue que, pour appuyer cette théorie, il eût été nécessaire d'examiner l'état des fibres lisses vasculaires et bronchiques dans les nodules récents de broncho-pneumonie nerveuse ; cet examen eût été plus probant encore, fait sur des animaux sacrifiés bientôt après la production d'une myélite expérimentale. Je ne puis fournir cette double preuve ; mon explication reste donc hypothétique.

CONCLUSIONS

1° La broncho-pneumonie n'est pas rare dans les myélopathies aiguës ; elle ne présente pas toujours les caractères que le professeur Aug. Fabre avait indiqués, d'après une première observation.

2° J'ai cité quelques cas où la broncho-pneumonie paraissait indépendante des causes auxquelles on l'attribue ordinairement : rétention paralytique du mucus dans les bronches, lésions trophiques rénales ou vésicales, septicémie.

3° Dans les cas ordinaires, fort complexes, ces causes interviennent certainement, mais comme accessoires ; la cause principale, immédiate, de la broncho-pneumonie dans les myélopathies aiguës, me paraît être la lésion médullaire.

Vu :
Le Président censeur
GRASSET.

Vu et bon à imprimer :
Le Doyen,
A. CASTAN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pâs ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque!